Zur Diagnose der Bleivergiftung aus stomatologischer Sicht

---

von

Walter Brückner

aus Nürnberg

1966

1966 M 249

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0039

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Zur Diagnose der Bleivergiftung aus stomatologischer Sicht

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Walter Brückner
aus Nürnberg

Erlangen 1966

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof.Dr. K. G. Ober
Referent: Priv.-Doz.Dr.Dr. M. Geldmacher-v.Mallinckrodt
Korreferent: Prof.Dr.Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 19.11.1966

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Historisches	5
II. Allgemeiner Teil	6
1. Bleiverarbeitungsgebiete und Aktualität der Vergiftung	6
a) Gewerbliche Intoxikation	7
b) Oekonomische Intoxikation	9
c) Kriminelle Intoxikation	14
2. Giftwirkung und -Weg	15
a) Physiologisches Bleiniveau	15
b) Pathologischer Bleistrom	15
c) Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAC)	16
d) Bleidepots und Mobilisierung	17
3. Symptomatologie unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle	18
Allgemeine Symptome	18
a) Präsaturnismus - blühender Saturnismus	18
b) Akute Intoxikation	19
c) Chronische Intoxikation	20
Stomatologische Symptome	22
a) Gingiva und Mundschleimhaut	23
b) Knochen und Zähne	28
4. Bleiwerte in Körperflüssigkeiten	32
a) Blut	32
b) Liquor cerebrospinalis	33
c) Eiter	33

Seite

5. Bleiwerte in den Ausscheidungen 34
   a) Harn aa) Blei 34
      bb) Koproporphyrin 35
      cc) δ-Aminolävulinsäure 35
   b) Stuhl 36
   c) Milch, Schweiß 36
   d) Speichel 37
6. Problemstellung 37

III. Experimenteller Teil 39

1. Untersuchungsmaterial 39
   a) Gingiva
   b) Speichel
   c) Blut und Harn
2. Untersuchter Personenkreis 40
3. Methodik 41
4. Durchführung 42
   a) Speichel 42
   b) Vergiftungsfälle 44
   c) Gingiva 44

IV. Diskussion und Zusammenfassung 45

V. Literaturverzeichnis 49

I. Historisches

Von alters her gilt die Bleivergiftung mit ihren charakteristischen toxischen Symptomen als klassische Berufskrankheit kat´exochän. Sie ist die älteste gewerbliche Erkrankung, über die jemals berichtet worden ist. Die Babylonier ordneten das Blei dem bleichen Planeten Saturn zu. Sein Zeichen ist eine bleierne Vase, aus der kaltes Wasser fließt. Das Metall wurde bereits in den frühesten Kulturzeiten verwendet. So konnte man in den glasierten Ziegeln des Turmes von Birs-Nimrud im Zweistromland bleihaltige Farben nachweisen. Das Bleiweiß von Rhodos war schon einige Jahrhunderte vor Christus wegen seiner starken Leucht- und Deckkraft berühmt und geschätzt.

HIPPOKRATES scheint als erster über die schädlichen Folgen berichtet zu haben, unter denen die Arbeiter in Bleiminen und -schmelzen litten. PLINIUS der Ältere berichtete in der Enzyklopädie der Naturwissenschaften über den Gebrauch von "Blasen", die die in den Bleibetrieben Tätigen über ihrem Gesicht trugen, um den schädlichen Staub oder die Dämpfe nicht einzuatmen.

Im 15. Jahrhundert erkannte ELLENBOG, daß die Dämpfe verschiedener Metalle sehr gefährlich sind und beschrieb bereits berufliche Vergiftungen mit Blei und Quecksilber. Er empfahl sogar vorbeugende Maßnahmen. PARACELSUS, der selbst in Tirol beim Bergbau und bei Metallschmelzen tätig war, um Material für sein Traktat über berufliche Erkrankungen zu sammeln, beschrieb unter den Erkrankungen

der Bergwerksarbeiter krankhafte Störungen der Lunge, des Magens und des Darmes, die er auf die Gewinnung und das Schmelzen besonders des Bleies zurückführte. RAMAZZINI schilderte 1717 sehr exakt die Krankheitszeichen, die durch Metalldämpfe hervorgerufen werden und betonte bereits eingehend die Notwendigkeit, daß die Ärzte genau nach der Beschäftigung ihrer Patienten fragen sollten.

II. Allgemeiner Teil

1. Bleiverarbeitungsgebiete und Aktualität der Vergiftung

Blei ist ein Metall, das chemisch und physikalisch eine Reihe so guter Eigenschaften besitzt, daß es in unserem täglichen Leben eine nicht unwesentliche Rolle spielte oder sogar noch spielt. Weil chemisch auch gegen aggressive Substanzen sehr widerstandsfähig, fand es ausgiebig Verwendung bei Wasserabflußleitungen, für chemische Behältnisse, bei der Herstellung von Säuren und ähnlichem. Sein niedriger Schmelzpunkt von 324° C und seine gute Verformbarkeit machten es im Buch- und Zeitungsdruck zu einem wichtigen Hilfsmittel. Bleihaltige Farben, Bleiweiß und Mennige dienen dem Anstrich und Korrosionsschutz. Aus Blei machte man Gewichte; als Walzblei, Bleigummi und Bleiglas dient es dem Strahlenschutz und schließlich bestehen Schrot und Geschosse aus Blei, weil es gut zu gießen und zu pressen ist und bei seinem hohen spezifischen Gewicht einen ausgezeichneten Träger für die Geschoßenergie abgibt.

Solange man nicht wußte, daß dieses so zweckmäßige Metall auch gesundheitliche Nachteile und Gefahren birgt, hat man es früher auch für Wasserleitungen, Geschirr und Behältnisse benutzt, eben weil es so angenehm zu verarbeiten ist. Als sich dann herausstellte, daß durch den Umgang mit Blei beim Menschen gesundheitliche Schädigungen entstehen können, kam es zum gesetzlichen Verbot der Verwendung von Blei für Gefäße, die der Bearbeitung oder dem Verzehr von Lebensmitteln dienen.

a) Gewerbliche Intoxikation

Besondere Bedeutung hat die Bleivergiftung heute noch bei der Gewinnung und industriellen Verarbeitung des Metalles. Auf Grund verbesserter Arbeitsmethoden, der Einführung von gezielten Schutzmaßnahmen und medizinischer Aufklärung steht diese gewerbliche Intoxikation zwar hinsichtlich ihrer Häufigkeit nicht mehr an der Spitze der anzeigepflichtigen Erkrankungen, jedoch ist ihre Aktualität nach den Fallzahlen der letzten Jahre unbestritten. Die gewerbliche Bleivergiftung ist nach Aufstellungen von REINL und KOETZING auch heute noch die häufigste beruflich bedingte Intoxikation nach der Kohlenoxydvergiftung. Auffallend ist die seltene Beobachtung der Bleivergiftung in der Bundesrepublik um das Jahr 1945. Nach 1948 stieg mit den verbesserten Lebensbedingungen und beginnender wirtschaftlicher Erholung die Zahl der Bleivergiftungen in starkem Maße an. Die Gründe für diese Zunahme sind hauptsächlich die Demontage- und Aufräumungsarbeiten dieser Jahre

und der damit verbundene Großeinsatz von Schneidbrennern zum Zerlegen von Brückenschrott, Schiffswracks und Hallenträgern, die als Korrosionsschutz eine oft mehrere Millimeter dicke Mennigefarbschicht hatten. Dabei wurden durch Temperaturen um 2000° C dichte Bleioxydnebel erzeugt, die eine hohe Toxizität aufweisen.

KOELSCH fand zumindest für die Jahre 1953 bis 1956 eine leicht steigende Tendenz. BURSTIN berichtete vor kurzem aus Frankreich, daß die Bleivergiftung unter den entschädigungspflichtigen Berufserkrankungen wieder den ersten Platz einnimmt. Nicht zuletzt ist diese Tatsache dadurch bedingt, daß sich der bleiexponierte Arbeiter vielfach gegen die bereitgestellten Schutzmittel und ärztlichen Ratschläge wehrt, da er in diesen, solange subjektive Beschwerden fehlen, mehr oder weniger überflüssige Belästigungen sieht.

Verständlicherweise ist die Gewinnung des Bleis, das in der Natur meist als Bleischwefelverbindung (Bleiglanz) vorkommt und die weitere Verarbeitung in den Bleihütten besonders gefährlich. Bekannt sind in Mitteleuropa die Fundstätten in Kärnten, im Harz und in Oberschlesien, während Spanien der größte Bleiproduzent Europas ist. In diesem Bleihütten nehmen praktisch alle Arbeiter, nicht nur die eigentlichen Schmelzer, erhöht Blei auf. Auch in Zinkhütten ist die Bleigefährdung relativ groß, weil dieses Metall fast stets mit Blei zusammen vorkommt. In der Umgebung dieser Werke ist selbst der Bleigehalt der Luft infolge der bleioxyd-

haltigen Abgase erhöht. Es können sogar Flurschäden in den unmittelbar angrenzenden Gebieten auftreten (LACHNIT).

Feinst verteilt wird Blei für Glasuren in Steingut- bzw. Kachelfabriken verwendet. Auch die Porzellan- und Glasmaler, die mit bleihaltigen Farben arbeiten und die Emaillierer sind einer stärkeren Bleiaufnahme ausgesetzt. Das Verbleien mittels Spritzverfahren, das Gießen von Bleikabelmänteln, das Ausgießen von Rissen in Metallteilen mit Blei gehen mit einer hohen Gefährdung einher. Gleiches gilt für die Bleilöter und Homogenverbleier. Relativ neue berufliche Schädigungsmöglichkeiten bestehen in Akkumulatorenfabriken, wo Gitter mit einer bleihaltigen Paste ausgeschmiert werden. Ähnlich gefährdet sind Auto- und Flugzeugmechaniker, die Motoren überholen und Auspuffanlagen von Maschinen reinigen, in denen bleihaltiges Benzin zur Verbrennung kam.

b) Oekonomische Intoxikation

Eine geringere Rolle als die gewerbliche Intoxikation spielt die wirtschaftliche Intoxikation, bei der größere Bevölkerungskreise ohne beruflichen Bleikontakt Blei in pathologischer Menge aufnehmen. Ein Beispiel dafür ist die Leipziger Epidemie von 1930, wo mehr als 2500 Personen durch bleihaltige Wasserleitungsrohre Blei aufnahmen. Neuerdings ergibt sich die Möglichkeit, daß es mit dem zunehmenden Verbrauch von Treibstoffen, denen Bleitetraäthyl oder Bleitetramethyl als Antiklopfmittel zugesetzt ist, zu intensiver und allgemeiner Er-

höhung der Bleiaufnahme bei einem großen Teil der Bevölkerung kommt. Vom Techniker her gesehen ist nämlich das Bleitetraäthyl das weitaus günstigste Mittel zur Erzielung eines klopffesten Treibstoffes. Um gleichwertige Ergebnisse zu erzielen, müßte man größenordnungsmäßig das 100- bis 500-fache von Alkohol oder aromatischen Verbindungen dem Benzin zusetzen, als es bei dieser organischen Bleiverbindung nötig ist. Wegen der gesundheitlichen Gefährdung ist in Deutschland ein Bleigehalt von höchstens 0,635 g/l Kraftstoff zulässig.

Ein gewisser Unsicherheitsfaktor in der Kontrolle über Bleigefahren besteht darin, daß die ständig wechselnden Methoden der modernen industriellen Produktion immer wieder neue Vorgänge schaffen, durch die eine erhöhte Bleiexposition möglich ist.

Eine weitere Möglichkeit einer regelmäßig erhöhten Bleiaufnahme war früher durch den Gebrauch von Konservenbüchsen aus Zinn gegeben, die mit Blei plombiert worden waren. Dies kommt heute wohl kaum mehr vor, wenn auch der Bleigehalt von Konservenfleisch und -fisch doch erheblich größer ist als der von Frischprodukten.

Wegen der relativen Billigkeit bei langer Wirkungsdauer wurden auch in Mitteleuropa Bleiarsenate von der Landwirtschaft als Spritzmittel bevorzugt. Für bedenklich hält LACHNIT auch den hohen Bleigehalt des Pektins, das als Zusatz der in England so reichlich genossenen Marmelade beigegeben wird.

In der Medizin wurde die Verdünnung 1 : 50 des Bleiessig als Bleiwasser zu adstringierenden Umschlägen verwandt. Die Einführung unschädlicher Adstringentien hat diese Mittel fast völlig verdrängt. Im Diachylonpflaster (Emplastrum plumbi) kommt es aber auch noch vor. Eine wesentliche Resorption durch die gesunde unverletzte Haut ist bei dieser Bleiverbindung praktisch unmöglich (SCHMID). Hingegen vermag zum Beispiel eine organische Bleiverbindung wie das Bleitetraäthyl auch durch eine intakte Hautdecke einzudringen.

LACHNIT erwähnt in seiner umfassenden Darstellung der Bleivergiftung einen Bericht von DANILOVIC über nichtberufliche Massenvergiftungen aus jüngster Zeit. Es erstaunt, wenn in einer Dorfgemeinschaft Jugoslaviens bei 44 Einwohnern eine schwere chronische Bleivergiftung festgestellt wird, die durch bleihaltiges Mehl verursacht wurde, das man mit Mühlsteinen gemahlen hatte, deren Defekte mit Blei ausgegossen worden waren. Dabei ist sicher ein großer Teil der 37 Personen des Dorfes noch hinzuzurechnen, die in den Jahren zuvor unter der Annahme einer chronischen Nierenentzündung gestorben waren.

Bemerkenswert sind auch die Massenvergiftungen in den USA bei Kindern, die durch Abkratzen und Verschlucken bleihaltiger Fenster-, Veranda- und Ge-

länderanstriche zustande kommen, die meist von den Vätern selbst angefertigt wurden. Obwohl Bleiweiß als Innenanstrich in den meisten Ländern verboten ist, muß auf folgenden Sachverhalt hingewiesen werden: Nach BRADLEY und BESSMAN kommen diese kindlichen Vergiftungsfälle besonders häufig bei den ärmeren Bevölkerungsschichten vor. Die "do it yourself"-Bewegung hat von Amerika auf Europa übergegriffen und somit ist auch bei uns damit zu rechnen, daß nicht fachlich geschulte Leute verschiedene bleihaltige Farben so anwenden, daß diese für die Umgebung und zwar besonders für Kinder außerordentlich gefährlich werden können. Allein im Sommer 1953 wurden von MALLINS und JENKINS in einem einzigen Krankenhaus 21 Fälle von Encephalopathia saturnina bei Kindern beschrieben, von denen fünf starben. Dabei sehen sie die wirkliche Zahl derartiger Intoxikationen für wesentlich höher an, da diese Fälle zu Beginn für eine Sommerenzephalitis gehalten wurden. Vergiftungen von Kleinkindern durch Belecken von Spielzeug (früher auch Bleisoldaten!), das mit bleihaltigen Farben gestrichen wurde, Vergiftungen der chinesischen und japanischen Säuglinge durch bleihaltigen Toilettenpuder, der wegen seines hohen Gewichtes und guter Haftfähigkeit als Gesichtspuder dem sonst aus Reisstärke gewonnenen vorgezogen wurde, Vergiftungen durch Wein, der in Gefäßen mit Bleiglasur bereitet oder aufbewahrt wurde (das sogenannte "Schönen") sind bereits historisch geworden.

Die Bleivergiftung durch Jagdschrotverletzungen hält MACHLE nur bei Knochensteckschüssen für möglich, da dort im Gegensatz zum Muskel- und Bindegewebe die Gewebsreaktionen nicht sehr ausgeprägt sind. KOTHNY jedoch beschreibt den Fall, in dem ein Schrapnellsteckschuß in der bursa präpatellaris die Ursache dafür zu sein schien, daß nach körperlichen Anstrengungen Bauchkrämpfe, Erbrechen und Stuhlverhaltung eintraten und röntgenologisch ein totaler Magenspasmus festzustellen war. Nach Entfernung des Geschosses kehrten die Symptome nicht mehr wieder. KOVALCHUCHENKO berichtet 1954 von einem Fall von tödlicher Bleivergiftung nach Schrotschußverletzung. Ein 36-jähriger Mann verstarb etwa zweieinhalb Monate nach einer Verletzung des rechten Oberschenkels, bei der es zu großen Weichteil- und Knochendefekten gekommen war. Es wurde zweimal operiert; der Knochenbruch verheilte nicht. Es entwickelte sich das Bild einer Bleienzephalitis mit linksseitiger Hemiparese und hypostatischer Pneumonie. Röntgenologisch wurden Metallschatten in größeren Bezirken der Weichteile des rechten Oberschenkels festgestellt. Bei der Obduktion fand sich im Bereich der Verletzung eine mit schmutzig-grauer Flüssigkeit gefüllte Höhle ohne Kapselbildung. Ein umfangreicher Teil des Gewebes des verletzten Oberschenkels war verhärtet und enthielt eine schwarze amorphe Masse mit bläulichem Schimmer, die an Kohle erinnerte. In diesen Gewebsteilen wurde Blei festgestellt. Es fand sich

eine nicht eitrige Enzephalitis, eine toxische Degeneration der Leber und des Nierengewebes sowie des Herzmuskels, eine nekrotisierende Enterocolitis und eine doppelseitige Bronchopneumonie.

c) Kriminelle Intoxikation

Gegenüber der gewerblichen und der ökonomischen Intoxikation tritt die kriminelle Intoxikation zahlenmäßig weit in den Hintergrund. Im Schrifttum sind nur wenige Fälle von Giftmord durch Blei niedergelegt, so von SCHNIEWIND (1862), STEVENSON (1884), HUGOUNENG (1889), KRATTER (1903), FIEHE und KIPPER (1925). Ein Kriminalfall von besonderer gerichtsmedizinischer Bedeutung ist der von WEINIG (1942) beschriebene, bei dem es sich um die Untersuchung von drei exhumierten Leichen handelte, die sich bis zu neun Jahren im Erdgrab befunden hatten. Durch die polarographische Methode nach WEINIG konnte damals in den zahlreichen nötigen Einzelanalysen, die sich in solchen Fällen auch auf Graberde, Sargteile, Leichenkleidung usw. erstrecken müssen, bald eine Klärung und damit die Überführung der Giftmörderin erreicht werden.

Über einen Fall akuter Bleivergiftung durch Einnahme von Bleiglätte als Abortivmittel legten SCHWARZBACH und SCHWERD 1963 genaue Untersuchungen vor.

2. Giftwirkung und Weg

Es fragt sich nun, was man noch als physiologische, das heißt ungefährliche tägliche Bleiaufnahme, ansehen kann und ab welcher Höhe bereits eine Vergiftung zu erwarten ist. Nach TELEKY genügt ein rein qualitativer Nachweis von Blei in Körperflüssigkeiten für die Diagnosestellung nicht, da der Mensch bereits mit Spuren von Blei geboren wird, die sich später noch vermehren.

a) Physiologisches Bleiniveau

Ein bestimmtes physiologisches Bleiniveau wird auch bei Ausschluß jedes wesentlichen Bleikontaktes das ganze Leben hindurch aufrechterhalten, wobei sich Aufnahme und Ausscheidung die Waage halten. Nahrungsmittel und Abgase enthalten Blei, was den Bleigrundspiegel jedes Menschen erklärt.

b) Pathologischer Bleistrom

Erhöhte Bleiaufnahme führt zu einer das Normalmaß überschreitenden Bleiausscheidung in Stuhl und Harn und erzeugt einen Bleistrom im Organismus, der sich nach Ausbildung eines Gleichgewichtszustandes zwischen Aufnahme und Ausscheidung ziemlich konstant verhält (FRANKE).

Die tägliche Bleiaufnahme durch die Ernährung wird von den meisten Autoren mit 0,2 bis 0,4 mg angegeben (KEHOE, THAMANN, TELEKY). Bei einer normalen Ausscheidung durch Darm und Niere führt dies zu keinen Störungen im Sinne einer Intoxikation. Schlechte Nierenfunktion oder schwere Obstipation können allerdings zu einer relativ raschen Kumulation der aufgenommenen Bleimengen führen. Die tägliche Resorption von 1 mg und darüber führt nach den bisherigen Erfahrungen bald zu Vergiftungserscheinungen.

Die meisten und schwersten Fälle von Bleiintoxikation entstehen bei Inhalation des Bleies oder seiner Verbindungen in fein verteilter Form, das heißt in Staub- oder Dampfform. Oral aufgenommenes Blei wird größtenteils wieder durch den Stuhl ausgeschieden.

c) Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAC)

So liegt die maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAC) für orale Aufnahme bei 1 mg/cbm Luft, während die Toleranzgrenze für das durch Inhalation aufgenommene Blei nur ein Zehntel davon beträgt. Die Resorption durch die Haut, auch die unverletzte, kommt praktisch nur für das Bleitetraäthyl in Frage, das als Antiklopfmittel als Beimengung zum Benzin Verwendung findet. Theoretisch muß das Blei in Lösung gegangen sein, um überhaupt resorbiert zu werden. Da der Organismus zu diesen Lösungsvorgängen viel Zeit braucht, ist die einmalige Aufnahme einer großen Dosis, besonders peroral, weniger gefährlich, als die gleiche Menge auf mehrere Dosen verteilt genommen.

Die toxische Wirkung des Blei-Ions beruht vor allem auf seiner Einlagerung in verschiedene Zellfermente. Das Blei dürfte sich an die Sulfhydril-Gruppe der Protein-Komponente der Enzyme anlagern. Eine physiologische Funktion des Bleies ist bisher nicht bekannt.

d) Bleidepots und Mobilisierung

Ein Teil des Bleies wird als Bleiphosphat unter gleichzeitiger Kalzium-Verarmung in den Knochen eingelagert. Dieses Blei kann unter bestimmten Voraussetzungen als sekundäres Bleiphosphat wieder nobilisiert werden und ohne neuerliche Bleiaufnahme von außen zu einer Erhöhung des Blutbleispiegels führen. Durch diesen Mechanismus kommt es zu sogenannten Bleikrisen, die sich bis zum Bilde einer echten Bleivergiftung entwickeln können.

Die meisten Bleivergiftungen, so schreibt UNSELD, heilen, wenn sie nicht schon sehr lange bestanden haben, spontan aus, indem das in vermehrtem Maße aufgenommene Blei entweder durch die Nieren oder den Darm ausgeschieden oder aber in den sogenannten Depot-Organen des Körpers, vor allem im Skelett, nach FLURY und ZANGGER auch in den Haaren, abgelagert und damit, solange keine Remobilisation eintritt, unschädlich gemacht wird. Die Spontanreversibilität der meisten unmittelbaren Folgen einer Bleivergiftung gestattet zwar eine günstige Prognose, jedoch wäre mit der Möglichkeit von Rück-

fällen zu rechnen, weil das deponierte Blei durch unberechenbare Zufallseinflüsse mobilisiert werden und zu erneuten Krankheitserscheinungen führen kann. Diese Depot-Mobilisierung kann unter anderem durch Ernährungsstörungen, vermehrte Arbeit, Infektionskrankheiten, Azidose, Alkohol oder medizinische Jodgaben provoziert werden.

Wollte man alle Faktoren erfassen, die für das Zustandekommen einer Bleivergiftung verantwortlich zu machen sind, so muß man dispositionelle Eigenarten, Umweltfaktoren, Gewöhnungseffekte, Resistenzsteigerungen, Mobilisierung latenter Bleidepots und alle anderen Faktoren berücksichtigen, die geeignet sind, das Gleichgewicht zwischen Bleiaufnahme und -Ausscheidung und somit die Verhältnisse des Bleistromes im Körper zu stören, wodurch die alte klassische Einteilung unzureichend wird.

Ebenso variabel wie die schädigend wirkende Menge von Fall zu Fall ist, ist auch die Kombination der Symptome, die eine einwandfreie Diagnose einer Bleivergiftung liefern können.

2. Symptomatologie unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle

Allgemeine Symptome:

a) Präsaturnismus - blühender Saturnismus

Nach der klassischen Vorstellung von KOELSCH muß man zunächst die Bleiaufnahme, den Präsaturnismus, von der eigentlichen Bleivergiftung, dem blühenden Saturnismus, streng trennen. Das Stadium der Bleiaufnahme ist dadurch gekennzeichnet, daß subjektive Beschwerden im allgemeinen noch nicht bestehen. Man findet einen Bleisaum, der als schwärzlicher Streifen am Zahnfleisch der oberen und unteren Frontzähne imponiert, in ausgeprägten Fällen auch ein Bleikolorit. Die Laboruntersuchungen zeigen eine leichte Vermehrung von basophil getüpfelten Erythrozyten und eine geringfügige Vermehrung von Porphyrin im Urin. Krank ist der Patient zu diesem Zeitpunkt nicht. Die Symptomatik beweist lediglich die stattgefundene Bleiaufnahme.

Den eigentlichen Beginn der Vergiftung setzt auch GROßDORFER nicht, solange lediglich Zeichen einer vermehrten Bleiaufnahme, wie Kolorit, Saum und Vermehrung der Tüpfelzellen bestehen, sondern mit dem Eintritt der Darmkolik an, wenn also der Blutbleispiegel eine bestimmte, individuell verschieden hochliegende Grenze überschritten hat. Auch eine deutliche Erhöhung des Bleispiegels im Harn kann nach seiner Ansicht nicht ausschlaggebend sein, da diese lediglich Aufschluß über das Ausmaß der Bleiausscheidung geben kann.

b) Akute Intoxikation

Die berufliche Bleiintoxikation verläuft nie ausgesprochen akut. Die an und für sich seltene akute Bleivergiftung kommt durch eine besonders hohe Aufnahme von löslichen Bleiverbindungen (Azetat, Oxyd) über den

Magen-Darm-Trakt, aber auch durch intensive Aufnahme fein verteilter Bleiverbindungen über den Respirationstrakt zustande. Daher entwickeln sich dabei auch schwere gastrointestinale Veränderungen mit Erosionen. Für derart akute Vergiftungen sind der metallische Mundgeschmack, Ptyalismus, starke Übelkeit und Erbrechen, schwere Bauchkoliken mit Stuhlverhaltung, auch Harnretention und heftige Muskelkrämpfe kennzeichnend. Hinzu kommen Blutdruckabfall, Untertemperatur, Bleikolorit und bei etwa ein Drittel der Bleiträger der Bleisaum, zumeist an den labialen Anteilen der Gingiva. Subjektiv treten Kopfschmerzen auf, Appetitlosigkeit, Schwindel, Merkfähigkeitsstörungen und psychische Alterationen. Auch An- und Parästhesien einzelner Hautbezirke werden beschrieben. Schließlich kommt es nach einigen Tagen zum Koma, wobei starke Bradykardie auffällt.

c) Chronische Intoxikation

Erholen sich die Patienten wieder von den akuten Erscheinungen, so werden später alle Symptome beobachtet, die für die chronische Bleivergiftung kennzeichnend sind (SCHWERD). Hier haben wir eine in der Regel langsam und schleichend verlaufende Krankheit, hervorgerufen durch Kumulation von kleinsten Bleimengen innerhalb von Monaten. Bis zum Auftreten der ersten Symptome können Jahre vergehen. Die Erscheinungen sind vor allem Schädigungen des Blutes, anfallsartig auftretende

Leibschmerzen, spastische Obstipation, Bleikolik, Schmerzen in den Gelenken und eigenartig lokalisierte Lähmungen. Später entwickeln sich dann nervöse Störungen, endend bei schweren Fällen mit zentralen Schädigungen, der Encephalopathia saturnina. Besonders deutlich ist das klinische Bild der Bleitetraäthyl-Vergiftung durch Störungen des Zentralnervensystems gekennzeichnet, wie wirre, angstvolle Träume, Erschwerung des Ganges und der Sprache, starke motorische Unruhe bis zu schwerster geistiger Verwirrung (STETTENMEIER). Auffallend bei der chronischen Form ist die Neigung zu Rückfällen. Hinzu können kommen harter, verlangsamter Puls, Hypertonie, Milzvergrößerung und starkes Durstgefühl. SCHWERD schreibt dem Blei eine akute nephrotoxische Wirkung zu, was zu dem Symptom der sogenannten Bleiniere führt. Dieses Geschehen beginnt sicher mit der Ausbildung bleibedingter Gefäßspasmen. Das fahle Aussehen chronisch Bleivergifteter, das sogenannte Bleikolorit, beruht selten auf einer wirklichen Blutarmut, sondern ist am ehesten auf die spastische Kontraktion der Arteriolen bzw. Präkapillaren zurückzuführen.

Das Symptom der Streckerschwäche ist Ausdruck einer beginnenden Schädigung der motorischen Nervenbahnen am Unterarm. Es tritt meist am Arbeitsarm zuerst auf. In besonderen Fällen kann es schließlich zu einer richtigen Radialislähmung und der sogenannten Fallhand kommen. TELEKY erwähnt die Facialislähmung durch

Druck infolge Volumenzunahme des Gehirns und gesteigerte motorische Erregbarkeit, was sich in feinem Tremor der Hände, leichtem Zittern der Gesichtsmuskeln und fibrillären Muskelzuckungen an der Zunge, den Augenlidern und anderen Körpergegenden zeigt. Von Störungen der Geschmacksempfindung und anderer Sinnesorgane, sowie Amenorrhoen und Atrophie der Hoden wird berichtet. SONKIN fand als Frühsymptom gräuliche Pigmentablagerungen in der Retina rund um die papilla nervi optici. Dort können auch die Spasmen der Gefäße der Netzhaut gut beobachtet werden, die gelegentlich zu vorübergehenden Erblindungen führen, der Amblyopia saturnina (ELSCHNIG).

Stomatologische Symptome:

Für die vorliegende Untersuchung interessieren besonders die im eigentlichen Gebiet der Zahnheilkunde auftretenden Erscheinungen. Dabei soll darauf hingewiesen werden, daß auch hier zumindest Gesicht und Hände des Patienten der Beobachtung durch den Zahnarzt nicht entgehen sollten.

Vom sogenannten Bleikolorit, dem fahlen Aussehen chronisch Bleivergifteter infolge Gefäßspasmen wurde bereits gesprochen. Auffallend ist auch die durch Erythrozytenzerfall bedingte Anämie bei schweren Vergiftungsfällen. FLURY und ZANGGER beschreiben eine schmerzhafte, harte Schwellung der Parotis beidseitig.

Manchmal sind auch die Sublingualdrüsen betroffen. Es wird sogar von "Bleiatem" gesprochen, einer metallisch riechenden Atemluft infolge der Bleiausscheidung durch den Speichel (SCHRANZ).

a) Gingiva und Mundschleimhaut

In der Mundhöhle selbst tritt der typische Bleisaum, auch Halo saturninus oder Burtonlinie genannt, auf. Er imponiert als schiefergraue bis schwärzliche Verfärbung, die linienförmig, fleckig oder diffus am Gingivalrand verläuft. Gut sichtbar wird er durch die durch die allgemeine Anämie hervorgerufene Blässe der Gingiva. Bei massiver Bleieinwirkung kommt es innerhalb von 3 bis 5 Tagen zu dieser Erscheinung, im chronischen Fall meist erst nach Monaten.

Schwermetalle wie das Blei sind Kapillargifte, die Prästase, gegebenenfalls Stase erzeugen. Das im Blut in löslicher Form zirkulierende Metall diffundiert in die Gewebe, und zwar besonders stark dort, wo eine prästatische Strömungsform vorliegt, das heißt im entzündeten Gewebe. Da im Bereich der Zahnfleischtaschen stets eine "physiologische" marginale Gingivitis besteht, wird an dieser Stelle besonders viel Metall in das Gewebe diffundieren. In den Schlupfwinkeln der Mundhöhle, besonders in den Zahnfleischtaschen, bildet sich durch Zersetzung des darin ent-

haltenen Detritus Schwefelwasserstoff. Er diffundiert in das Gewebe und bildet mit dem Metall ein Sulfid.

Die histologische Untersuchung läßt erkennen, daß die schwarzen Metallsulfide in den Endothel- und Adventitiazellen und in Makrophagen des lockeren Bindegewebes gespeichert werden. In späteren Stadien finden sie sich auch in den Fortsätzen der seßhaften Fibrozyten und in feinst gekörnter Form in der Grundsubstanz. Dicht imprägniert sind besonders die Fibrillen und Basalmembranen z.B. des Deckepithels. Die Epithelien dagegen enthalten keine Metallsulfide.

Tierversuche haben gezeigt, daß Pflanzenfresser, z.B. Kaninchen, nie einen Bleisaum aufweisen, während Katzen, wie überhaupt Fleischfresser, ihn häufig bekamen (LEHMANN). Dies weist auf den Zusammenhang zwischen schwefelhaltigen Nahrungsbestandteilen (Eiweiß) und der Bildung des Bleisaumes hin.

Ferner können wir auch Karies und allgemeine Entzündungsvorgänge in der Mundschleimhaut dafür verantwortlich machen. LEHMANN schreibt, daß die Schleimhäute, bevor es zum Bleisaum kommt, lokale Rötung, Schwellung, Blutungsneigung, überhaupt eine entzündliche Reaktion zeigen. AUB und Mitarbeiter sehen dies als Folge der Fremdkörperinvasion an. Die Entstehung des Schwefelblei-Niederschlages im Gewebe soll zu Entzündungserscheinungen führen, noch ehe von außen ein Bleisaum sichtbar wird. Erst bei größerem Depot soll er dann sichtbar werden. TELEKY glaubt, daß eine schwere Stomatitis ulcerosa als die H_2S-bildende Komponente für die Saumbildung

in Frage käme. Sicher wirkt auch der Zahnstein durch seinen entzündlichen Reiz im Sinne einer Saumbildung. Nach MINKER ist anzunehmen, daß das im Blut zirkulierende Blei imstande ist, die lokale Immunität der Gingiva zu dämpfen, infolgedessen dank der reichen Flora der Mundhöhle die pathologischen Veränderungen hervorgerufen werden, die der Entwicklung des Bleisaumes vorangehen. Andererseits jedoch wird die Gingivitis als Folge der Bleieinlagerung in der Mundschleimhaut von den meisten Autoren bestritten.

Der Bleisaum entwickelt sich nur an bezahnten Kiefern. Bei unbezahnten Kiefern und im Bereich von Zahnlücken bleibt er wegen der mangelnden Disposition der fest auf den Kiefern liegenden Schleimhaut zu Erkrankungen aus. Maßgebend ist sicher dabei das Fehlen sowohl der physiologischen als auch der pathologischen Zahnfleischtaschen bzw. Knochentaschen als Voraussetzung für die Retention von Speiseresten und damit der verstärkten H_2S-Bildung durch die dort anwesenden Bakterien.

Lokalisiert ist der Saum meist zunächst nur an einzelnen Zähnen der Front als eine feine Linie am Gingivalrand. Durch Weitergreifen der einzelnen Herde kommt es dann zum ununterbrochenen Saum, der sich vom Zahnfleischrand über die ganze Schleimhaut bis in die Wange erstrecken kann. OLIVER beobachtete einen Bleisaum als

schwarze Linie am weichen Gaumen. Man sollte also in der Praxis nicht nur die Gingiva im vestibulären Bereich, sondern auch palatinal und lingual beobachten.

Der Bleisaum tritt nach KOELSCH bei etwa ein Drittel der Bleiträger auf, beweist aber für sich allein nur, daß durch Bleikontakt irgendwie Blei in den Körper aufgenommen wurde. An die Möglichkeit von Verwechslungen mit Pigmentanomalien oder Melanoplakien bei Angehörigen dunkler Rassen muß ebenso gedacht werden, wie an resorptive Säume durch Quecksilber- oder Wismutmedikationen (evtl. antiluetische Behandlung). Eine Differentialdiagnose gegenüber den Melaninfarbflecken ermöglicht die Probeexzision und histologische Betrachtung. Dabei lassen sich die schwarzen amorphen Metallmassen gut erkennen, wobei allerdings Blei, Wismut oder ähnliches völlig gleich aussehen und durch spezifische Nachweise unterschieden werden müssen. Untersuchungen von DANGL, FRANK und LACHNIT zeigten, daß sich der Bleisaum im ultravioletten Licht durch dunklere Färbung bzw. geringere Fluoreszenz auszeichnet. Dadurch läßt er sich von anderen, oft täuschend ähnlichen Verfärbungen des Zahnfleisches ohne pathologische Bedeutung wie Melanoplakie oder subgingivaler Zahnstein gut unterscheiden. Dies kann zum exakten Nachweis einer erhöhten Bleiaufnahme, besonders bei Fehlen anderer Zeichen, von Bedeutung sein. Der Wismutsaum zeigt allerdings auch im ultra-

violetten Licht das gleiche Verhalten wie der Bleisaum. Eine Fehlerquelle stellt im übrigen die Gingivitis dar, da ein entzündeter, hyperämischer Gingivalrand im UV-Licht dunkler erscheinen kann als das übrige Zahnfleisch. Dieser Unterschied läßt sich jedoch durch Anämisierung der Gingiva beseitigen.

Ein Bleisaum bedeutet noch keine Bleivergiftung. Erst wenn außerdem noch bestimmte Allgemeinstörungen, wie Bleikolorit, Tüpfelzellen, Porphyrinurie oder pathologisch erhöhte Bleiwerte im Urin nachgewiesen sind, kann von einer bestehenden Bleierkrankung gesprochen werden. Ebensowenig spricht aber ein fehlender Bleisaum gegen eine Bleivergiftung. PLENKERS zeigte in einer vergleichenden Untersuchung, daß das "Bleialter", das heißt die Zeit, in der der Patient den schädigenden Einflüssen des Bleies ausgesetzt war, ebensowenig wie das mengenmäßige Bleivorkommen im Blut für das Zustandekommen von Mundsymptomen von größerer Bedeutung ist.

Der Bleisaum bildet sich zu verschiedenen Zeiten aus oder kann nach NAEGELI sogar bei gefährlichen Vergiftungsfällen fehlen. Er kann ebenso das erste Symptom sein, wie er nach Beendigung der Bleiaufnahme noch bis zu einem Jahr bestehen bleiben kann.

b) Knochen und Zähne

Für den Zahnmediziner weiterhin von besonderem Interesse sind die Veränderungen an den Zähnen und im Knochen. CAROW und HINTZE konnten an extrahierten Zähnen von Bleiarbeitern Schwefelblei feststellen, ohne daß äußerlich spezifische Veränderungen zu finden gewesen wären. Auch im Zahnstein konnte Blei nachgewiesen werden.

Das Blei wird zum größten Teil in den Knochen deponiert. Schon im Skelett des Neugeborenen ist Blei vorhanden, was WEINIG und BÖRNER in Übereinstimmung mit BARTH feststellen konnten. In der Asche der Rippen- und Wirbelknochen "bleifremder" Personen fanden auch WEINIG und BÖRNER deutlich höhere Werte als in den langen Röhrenknochen. Die Verteilung des Bleies zwischen Spongiosa und Compacta scheint abhängig zu sein von der Geschwindigkeit der Bleiaufnahme. Eine gleichmäßige Verteilung zwischen den beiden Knochenanteilen scheint darauf hinzudeuten, daß der Bleigehalt langsam durch geringe Bleiaufnahme zustande gekommen ist, während wesentliche Unterschiede zwischen den Bleiwerten der subperiostalen Zone, der Spongiosa und der Compacta als ein Hinweis für eine akute oder subakute Aufnahme von Blei anzusehen sind (WEINIG und BÖRNER). Auch bei nicht Bleiexponierten pflegt der Bleigehalt der Knochen mit dem Alter etwas zuzunehmen. Die Ablagerungsgeschwindigkeit ist beim jungen Knochen

wesentlich größer, und hier sind besonders die Epiphysen bleireicher (KASAHARA und NOSU). Es ist daher verständlich, daß die Knochenbildung besonders bei Heranwachsenden durch eine chronische Bleivergiftung stark geschädigt wird. So zeigen Röntgenbilder jugendlicher Bleivergifteter starke Verdichtungslinien in der Metaphyse, sogenannte Bleilinien oder Bleibänder. Mit fortschreitendem Wachstum wandert diese Bleilinie gegen die Diaphyse. Erfolgt die Bleiaufnahme diskontinuierlich, so sind die Bleilinien auch gestaffelt (SCHINZ und Mitarbeiter).

Als sogenannte Bleigicht wurde früher nach sehr langer und intensiver Bleiexposition bei relativ jugendlichen Menschen eine die verschiedensten Gelenke befallende, deformierende Arthropathie beschrieben, bei der auch eine Neigung zu Tophibildung bestand. Da die echte Harnsäuregicht in den letzten Jahren noch seltener geworden ist und exakte Stoffwechseluntersuchungen bei dem früher als Bleigicht beschriebenen Krankheitssyndrom nicht vorliegen, wird heute an ihrem Bestehen gezweifelt (HOLSTEIN).

Durch die charakteristische Anreicherung im Knochensystem kommt es zu deutlichen Veränderungen im Sinne einer exogenen Ostitis fibrosa mit latenter, aber progressiver Knochenatrophie. Es handelt sich dabei weniger um eine "Affinität", als vielmehr um einen chemischen Vorgang, nämlich um die Ausschwemmung von Kalk

und dessen Ersatz durch die Bleiverbindung. Beachtlicherweise unterliegen dieser Osteodystrophie besonders die Knochen, die einer stärkeren mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind, wozu die Kieferknochen zweifellos gehören.

KOELSCH fand in Tierversuchen, bei denen Blei per os zugeführt wurde, in Schnittpräparaten zahlreiche feine Bleikörnchen in den Haverschen Kanälen der Kieferknochen, im gingivalen Bindegewebe und in den Zähnen. Man hat den Eindruck, so KOELSCH, daß das Blei auf dem Blutwege in die Pulpa und von hier zentrifugal in die Dentinkanälchen eindringt, wobei man in dieser Richtung eine mengenmäßige Abnahme der Körnchen findet. Der Bleigehalt des Dentins ist im allgemeinen dreimal so hoch wie der im Schmelz (SCHRANZ). Im Kieferknochen, besonders im Oberkiefer, zeigte sich an den Alveolarrändern deutlich eine gesteigerte Osteoklastentätigkeit mit lakunarer Resorption und Erweiterung der Spongiosaräume.
Das Blei scheint einen lokal toxischen Reizzustand hervorzurufen, der sich sowohl auf den Zahn selbst, wie auf den Zahnhalteapparat erstreckt. Es kommt zu einer progressiven Osteoklasie beziehungsweise Knochenatrophie, an der die Kieferknochen und die Alveolarsepten bzw. der freie Rand der Alveolen teilnehmen. So wird das Parodontium erheblich geschädigt und die Lockerung oder gar der Ausfall der Zähne begründet (KOELSCH). Auch HORVATH befürwortet ausdrücklich die Möglichkeit des Zahnverlustes infolge Blei-

einwirkung, während andere Autoren dies verneinen.

Die klinische Symptomatik der Bleivergiftung ist außerordentlich vielgestaltig. Darüber hinaus sind die meisten Symptome unspezifisch. Manchmal stehen mehr die Magen-Darm-Symptome, wie starke Obstipation und Koliken, dann wieder Kopfschmerzen im Vordergrund der Erscheinungen. Bei den schwersten, heute meist nur bei Kindern vorkommenden, nicht beruflichen Fällen von Enzephalopathie besteht wiederum ein ausgesprochen zerebrales Bild. In anderen Fällen ist eine Nervenlähmung zu beurteilen oder, allerdings sehr selten, eine chronische Nierenerkrankung.

Differentialdiagnostisch hilft daher nur der direkte Nachweis eines erhöhten Bleigehaltes im Blut oder in den Ausscheidungen, ein sicherer Bleisaum oder die indirekten Zeichen eines erhöhten Bleistromes, wie insbesondere eine erhöhte Koproporphyrinurie, die Ausscheidung von δ-Aminolävulinsäure oder eine Vermehrung der basophil getüpfelten Erythrozyten.

Gerade der Umstand, daß infolge des Fortschrittes der Gewerbehygiene aufgrund medizinischer und technischer Prophylaxe das klinische Bild der schweren Bleivergiftung nur noch sehr selten ist und an seine Stelle die leichtere chronische Form mit einer breiten Skala unspezifischer Symptome getreten ist, gibt häufig zu Fehldiagnosen Anlaß oder läßt die Bleivergiftung selten in ihrem Anfangsstadium erkennen. Das Interesse

an einer möglichst spezifischen Frühdiagnose ist daher naheliegend. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang deshalb auch die Untersuchung der

4. Bleiwerte in Körperflüssigkeiten

a) Blut

Ein erhöhter Bleispiegel in Blut und Harn lassen zumindest eine erhöhte Bleiresorption oder eine Mobilisierung erkennen. Die Angaben über den Grenzwert des Bleispiegels, der sicher eine Bleivergiftung anzeigen würde, gehen weit auseinander. Es werden als normale Werte im Blut 40 - 100 γ % Blei angegeben. Hierzu vergleiche man OFFERMANN und ROSENMUND; KOELSCH; HOSCHEK; KEHOE; VIGLIANI; WEINIG et al.; LITZNER; PORTHEINE; SEIFERT. KEHOE fand als höchsten Wert bei Personen, die keiner Bleieinwirkung ausgesetzt waren, 130 γ Pb/100 ccm Blut. Als Ursache für die stark differierenden Angaben müssen sicher die verschiedenen angewendeten Meßmethoden angesehen werden.

Die Bleibestimmung im Blut ist insofern das sicherste diagnostische Hilfsmittel, als ein hoher Blutbleispiegel die Möglichkeit anderweitiger Entstehungsursachen sonstiger festgestellter Symptome unwahrscheinlich macht. Geringe Bleigehalte im Blut sind andererseits kein Beweis dafür, daß keine Bleivergiftung besteht, solange andere Symptome Bleiintoxi-

kation anzeigen. Deshalb wird man auf die Bestimmung des Blutbleispiegels nicht verzichten. BRÜNE et al. machen darauf aufmerksam, daß der Blutbleispiegel stark abhängig ist von äußeren und inneren Einflüssen wie Lebensweise, Stoffwechsellage, Kalziumgehalt, Wasserhaushalt und Infektionskrankheiten, da dadurch fortwährend Blei einerseits in die speichernden Gewebe und andererseits in die Ausscheidungsorgane strömt.

b) Liquor cerebrospinalis

BAUER untersuchte die Bleikonzentration im liquor cerebrospinalis an Leichen nicht Bleivergifteter und fand in 90 % der Fälle Werte zwischen 4 und 15 γ % Pb. Vergleichsweise bestimmte Blutbleiwerte lagen in jedem Falle höher. Die Liquoruntersuchung ist von Bedeutung für die diagnostische Klärung der auffallenden symptomatologischen Ähnlichkeit der Bleilähmung mit der luischen Muskelatrophie, die gleichfalls vorzugsweise Hand- und Fingerstreckmuskeln befällt (SCHELLER).

c) Eiter

FLURY und ZANGGER erwähnen, daß im Eiter unverhältnismäßig viel Blei zu finden sei.

5. Bleiwerte in den Ausscheidungen

Um zu einer möglichst eindeutigen Diagnose und damit einer kausalen Therapie zu gelangen, erfolgten eingehende Untersuchungen der Körperausscheidungen.

a) Harn

aa) Blei

Die Bleiausscheidung im Harn ist schwankend und nicht parallel zum Blutbleispiegel. Bei der Bleibestimmung im Harn ist ebenso wie bei den anderen Untersuchungsverfahren der Vergleich mehrerer aufeinanderfolgender Meßwerte aufschlußreicher als ein hoher Einzelwert. Die über längere Zeit erfolgten Harnbleibestimmungen können wertvolle Hinweise für die Bleiaufnahme und die Ausschwemmung der Bleidepots geben. Die Bleibestimmung im Urin hat als Kontrolluntersuchung für den Effekt einer EDTA-Behandlung große Bedeutung erlangt. Nach Verabreichung von Ca-EDTA (Kalzium-Dinatrium-Äthylendiamin-Tetraazetat) steigt durch Ionenaustausch, in dem das Kalzium durch Schwermetallionen ersetzt wird, die Bleiausscheidung im Urin auch bei Personen, die nur einer geringen Bleigefährdung ausgesetzt waren, so erheblich an, daß die Harnbleiwerte diagnostisch zum Nachweis latenter Bleidepots genutzt werden können. Je nach Bestimmungsverfahren werden physiologische Grenzwerte zwischen 100 und 200 γ Pb/l

angegeben, was etwa einem Fünftel bis einem Zehntel der Bleiwerte im Blut entspricht.

bb) Koproporphyrin

Neben Blei werden aber bei Bleivergiftung auch noch andere Substanzen im Harn ausgeschieden. Besondere Bedeutung für die Früherkennung einer Bleiaufnahme bzw. einer Bleierkrankung erlangte die Bestimmung des Koproporphyrin-III im Harn. Ein negativer Befund schließt mit großer Wahrscheinlichkeit eine Bleivergiftung aus. Andererseits ist die Probe unspezifisch, da erhöhte Porphyrinmengen als Ausdruck stattgefundener Blutveränderungen bei Lebererkrankungen, stärkeren Blutungen, Fieber, Tuberkulose, bestimmten Vergiftungen u.a. gefunden werden. STEIN, BUCKUP u.a. halten den Koproporphyrinnachweis für eine der bedeutsamsten Untersuchungsmethoden bei der Bleivergiftung, wobei aber eine Auswertung nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bild erfolgen darf ohne die übrigen bewährten Untersuchungsmethoden zu vernachlässigen. Auch für die Koproporphyrinwerte werden unterschiedliche Zahlen angegeben. Werte von 300 bis 1000 γ/l sind in jedem Falle Anlaß zu erweiterten Untersuchungen (BUCKUP).

cc) δ-Aminolävulinsäure

Zur Frühdiagnose gehört auch die Erfassung der δ-Aminolävulinsäure, die bei der Bleivergiftung im Harn ver-

mehrt ausgeschieden wird. Das Bestimmungsverfahren nach MAUZERALL und GRANICK gilt als besonders geeignet die beginnende Bleiintoxikation sicher anzuzeigen (DENKLER). Außer der akuten Porphyrie, die biochemisch von der Bleivergiftung durch die Ausscheidung beträchtlicher Mengen von Porphobilinogen differenziert werden kann, ist die Bleiintoxikation die wichtigste Erkrankung, die sich durch eine alleinige vermehrte Ausscheidung von δ-Aminolävulinsäure auszeichnet. Es handelt sich also um ein recht spezifisches Symptom, das als biochemisches Kriterium der Bleivergiftung eine beginnende Intoxikation sicher anzuzeigen scheint.

b) Stuhl

Der Bleiabgang durch den Stuhl ist etwa zweieinhalb- bis dreieinhalbmal größer als der durch den Harn (BAADER). Die Ausscheidung erfolgt jedoch in unberechenbaren Schwankungen und ist für die Feststellung einer Vergiftung weniger wichtig als die im Harn (MOESCHLIN).

c) Milch und Schweiß

Die Bleiausscheidung in Milch und Schweiß könne, meint LACHNIT, vernachlässigt werden. Demgegenüber erwähnt BRANDT einen Fall, in dem Blei durch die Muttermilch einer bleikrank gewordenen Mutter auf den gesunden Säugling übertragen wurde, der seinerseits dann auch

typische Blutbildveränderungen zeigte. SHIELS weist darauf hin, daß in heißem Klima die Ausscheidung durch den Schweiß die durch den Urin übertreffen kann.

d) Speichel

Der Speichel als Untersuchungsmaterial für die Diagnose einer Bleivergiftung wird einerseits von LACHNIT für unbedeutend gehalten, andererseits aber ist nach einer Arbeit von SEGHINI (zit. SCHRANZ) schon der Bleigehalt des Speichels nicht Bleivergifteter auffallend hoch. SEGHINI macht aber weder hinsichtlich der 15 gesunden noch der 25 chronisch bleivergifteten untersuchten Personen quantitative Angaben. Auch LÖRENCZY-LANDGRAF hält das Blei im Speichel für bedeutsam, da es dort schon in sehr kleinen Mengen nachweisbar sei. Darüberhinaus ist in der Literatur nur wenig zu finden.

6. Problemstellung

Im Mundbereich ist an zwei Möglichkeiten zur frühzeitigen Erkennung einer Bleiaufnahme zu denken:

a) durch Untersuchung des Gingivalsaumes, da dort offensichtlich eine bevorzugte Einlagerung erfolgt;
b) durch Untersuchung des Speichels, wenn SEGHINI recht hat und hier tatsächlich eine deutliche Bleiausscheidung auftritt, die diagnostisch brauchbare Werte ergibt.

Grundlage für eine sichere Aussage hinsichtlich der Bleiwerte in einem Untersuchungsmaterial ist vor allem aber die Kenntnis von Normalwerten, die Vergleichsmöglichkeiten bieten und es zulassen, in der Praxis gefundene Werte dazu in Beziehung zu setzen.

Eine weitere Voraussetzung ist es, eine Methode zu besitzen, die wie die von WEINIG, NEUGEBAUER, NEUGEBAUER angegebene bei gleichbleibender Genauigkeit einfach und empfindlich genug ist, um mit geringem Ausgangsmaterial zu einem zuverlässigen Ergebnis zu kommen.

Unabhängig von der Fehlerbreite einer Untersuchungsmethode stellen aber auch die Normalwerte keine feste Größe dar, sondern können nur in einem Intervall bestehen. Die Forderung von RICKLIN, daß im wirklichen Normalfall jede unphysiologische Bleiaufnahme auszuschließen ist, kann kaum erfüllt werden, da zu viele Möglichkeiten der unkontrollierten Bleiaufnahme durch Trinkwasser, Nahrung, Bleibenzin usw. bestehen.

Wir stellten uns deshalb unter Berücksichtigung dieser Gegebenheiten die Aufgabe, durch Untersuchung von Personen, bei denen kein Bleikontakt angenommen werden konnte, Normalwerte für Blei im Speichel zu finden und diese mit im Speichel Bleivergifteter gefundenen Werten zu vergleichen.

Bleiwerte in Blut und Urin wurden in beiden Fällen vergleichsweise untersucht.

Außerdem sollte durch Untersuchung von Probeexzisionen der Gingiva die Möglichkeit geprüft werden, ob auf diesem Wege ein zumindest qualitativer Anhaltspunkt für das Ausmaß einer Bleieinwirkung zu erhalten ist. Die Gewinnung von entsprechenden Gewebsstücken wäre in der Praxis sicher in den meisten Fällen von Bleiverdacht ein Eingriff ohne Schaden, da damit bei der meist vorhandenen Gingivitis im Sinne einer Gingivektomie vorgegangen würde oder das Material bei eventuell notwendigen Extraktionen ohne Schwierigkeit gewonnen werden könnte.

III. Experimenteller Teil

1. Untersuchungsmaterial

Der Gesamtspeichel, der in unseren Untersuchungen verwendet wurde, ist die Flüssigkeit, die ohne Expektoration oder Würgen aus der Mundhöhle ausgespuckt werden kann. Er ist farblos, transparent, leicht fadenziehend, mäßig viscös und von fadem Geschmack.

Die Proben bestanden aus etwa 10 ccm Gesamtspeichel, der im Laufe eines Tages von den Versuchspersonen in bleifreien Gefäßen aufgefangen wurde. Zum Vergleich

wurden parallel hierzu am gleichen Tag jeweils etwa 10 ccm Harn und 10 ccm venöses Blut der gleichen Personen untersucht. Der Harn wurde ebenfalls in bleifreien Gefäßen gewonnen, das Blut nach Hautreinigung mit Alkohol mittels Behring-Venülen entnommen. Die Proben stammten von Personen, bei denen kein Bleikontakt nachzuweisen oder zu vermuten war.

2. Untersuchter Personenkreis

Der untersuchte Personenkreis war zwischen 20 und 70 Jahre alt. Der größte Teil bestand aus stationären Patienten einer kieferchirurgischen Abteilung, die wegen Kieferbrüchen, Gesichtsverletzungen oder Tumoren im Kiefergesichtsbereich behandelt wurden. Er entstammte meist handwerklichen Berufen. Zum Teil bestand er auch aus Studenten der Medizin beiderlei Geschlechtes im Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

Zum Vergleich wurden in 4 Fällen mit erhöhten Bleiwerten in Blut und Harn, die in den Jahren 1965 und 1966 zur Untersuchung kamen, gleichzeitig Speichelproben entnommen. Das Alter dieser Patienten lag zwischen 28 und 58 Jahren. Auf Grund des klinischen Bildes war von dem behandelnden Arzt der Verdacht einer chronischen Bleivergiftung geäußert worden.

Die Probeexzissionen der Gingiva wurden an Leichen von Personen durchgeführt, die die Altersstufen von

2 bis 80 Jahre umfaßten und bei denen zu Lebzeiten kein Bleikontakt ermittelt wurde. Die Todesursachen waren neben Verkehrsunfällen Treppensturz, Fenstersturz, Pneumonie, Elektrotod und Erhängen.

3. Methodik

Die Bestimmung des Bleies, sowohl im Speichel, wie in Harn, Blut und Gingiva, erfolgte nach der von WEINIG, NEUGEBAUER, NEUGEBAUER angegebenen Methode:

Nach Zerstörung der organischen Substanz durch feuchte Veraschung unter Verwendung von Schwefelsäure, Salpetersäure und Perchlorsäure wurde das Blei aus dem Salzrückstand durch Aufkochen mit n/10 HCl quantitativ extrahiert. Danach erfolgte Filtration und die Befreiung von Sauerstoff mit dem WEINIG'schen Entlüftungsgefäß unter Verwendung von sauerstofffreiem Stickstoff. Durch Polarographie wurden die Bleistufen bei-0,5 Volt gemessen.

Bei der Untersuchung der Blutproben muß das Eisen durch Hydroxylamin hydrochloricum in eine zweiwertige Form überführt werden.

In salzsaurer Lösung fällt die Bleistufe mit der Thalliumstufe zusammen. In den Fällen, in denen neben Blei eine Thalliumeinwirkung vorliegen kann, wird eine Trennung der beiden Stufen dadurch erzielt, daß die Bleibestimmung nach dem Verfahren von FORCHE in der Modifi-

kation von WEINIG mit alkalischer 10 %iger Natriumtartratlösung als Extraktionsmittel durchgeführt wird. Da in den von uns untersuchten Fällen eine Thalliumeinwirkung nicht in Betracht kam, konnte die Methode nach WEINIG, NEUGEBAUER, NEUGEBAUER als spezifische und geeignete Bestimmungsmethode angewandt werden.

4. Durchführung der Untersuchungen

a) Speicheluntersuchungen bei Personen ohne begründeten Verdacht auf Bleikontakt, mit vergleichenden Untersuchungen von Blut und Harn. Als obere Grenze der Norm wurden für Blut 50 γ%, für Harn 80 γ/l angenommen:

Versuchs-person Nr.	Bleigehalt in Blut (γ%)	Urin (γ/l)	Speichel (γ/l)
1	45	50	30
2	45	70	30
3	45	50	55
4	45	50	80
5	45	50	65
6	45	50	50
7	40	50	100
8	50	65	50
9	40	50	100
10	40	50	65
11	45	65	80
12	45	65	100
13	50	50	65
14	50	50	80
15	50	50	65
16	45	50	50
17	50	60	75
18	45	80	50
19	50	60	55
20	45	60	80
21	55	80	70
22	50	65	65

b) Vergiftungsfälle: Bei den von uns untersuchten Patienten mit Bleiintoxikation ergaben sich folgende Bleiwerte:

Patient Nr.	Tag der Untersuchung	Blut (γ%)	Harn (γ/l)	Speichel (γ/l)
1	24.1.66	55	110	120
2	27.12.65	65	85	180
	19.1.66	65	100	
3	1.3.65	120	(?) 2,6 mg	nicht über 100γ/l
	25.3.65	85	135	
4	18.6.65	60	90	nicht über 100γ/l
	31.7.65	60	70	

Im Falle des Patienten Nr. 3 muß bei dem ersten Harnbleiwert an eine Verunreinigung durch das Gefäß oder einen Korkstopfen gedacht werden.

c) Gingivauntersuchungen von Leichen, bei denen kein begründeter Verdacht auf früheren Bleikontakt bestand:

In den 20 Gingivaproben von 120 - 300 mg konnte keine Bleistufe gemessen werden. Unter den Bleifällen, die in den Jahren 1961 bis 1965 im gerichtsmedizinischen Institut bearbeitet wurden, konnten keine entsprechenden Gingivabefunde ermittelt werden.

IV. Diskussion und Zusammenfassung

Die Bleivergiftung gibt, sei es als gewerbliche, wirtschaftliche oder kriminelle Intoxikation, besonders in ihrer häufigen chronischen Form mit einer breiten Skala von unspezifischen Symptomen, nicht selten Anlaß zu Fehldiagnosen oder läßt zumindest eine frühzeitige Erkennung oft nur schwer zu. So genügt es häufig nicht die Diagnose nur auf Bleiwerte in Blut und Harn zu stützen, sondern es müssen auch die indirekten Zeichen einer Bleivergiftung herangezogen werden, wie die Ausscheidung von Koproporphyrin und δ-Aminolävulinsäure oder eine Vermehrung der basophil getüpfelten Erythrozyten.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war zunächst die Darstellung der Symptome der Bleiintoxikation aus stomatologischer Sicht. Vom Aspekt her sind dabei besonders auffällig das Bleikolorit, die Anämie, die harte Schwellung der Parotis beidseitig, manchmal auch der Sublingualdrüsen. Erwähnt wird auch der "Bleiatem". Bei oraler Inspektion kann der Bleisaum in seinen verschiedenen Lokalisationen und Ausdehnungen gefunden werden. Auf Verwechslungsmöglichkeiten mit resorptiven Säumen anderer Metalle, eventuell durch antiluetische Medikationen, oder mit rassisch bedingten Melanoplakien wird hingewiesen.

Der diagnostische Wert des Bleisaumes im zeitlichen Ablauf der Intoxikation, sowie der Zusammenhang zwischen "Bleialter" und dem Auftreten von Mundsymptomen werden besprochen. Die Veränderungen an den Zähnen und im Knochen, besonders den Kieferknochen, sowie die Bedeutung des Zahnsteins für die Saumbildung werden dargestellt, ebenso die kausale Abhängigkeit zwischen dem Zustand von Paradontium und Gingiva einerseits und der Entstehung von Mundsymptomen andererseits. Das Fehlen einzelner Symptome und die Überlagerung von spezifischen und unspezifischen Symptomen werden erwähnt.

Zur weiteren Zielsetzung gehörte die Untersuchung des Speichels hinsichtlich einer möglichen Auswertung von Speichelbleiwerten für eine Frühdiagnose der Bleivergiftung. Ausgehend von der rein qualitativen Aussage SEGHINIS, der im Speichel nicht bleivergifteter, besonders aber bleivergifteter Personen Blei gefunden hatte, wurden Untersuchungen vorgenommen.

Es wurden von 22 Personen zwischen 20 und 70 Jahren, bei denen keine Bleiexposition angenommen werden konnte, je 10 ccm Speichel, Blut und Harn des gleichen Tages nach der Methode von WEINIG, NEUGEBAUER und NEUGEBAUER untersucht. Es wurden dabei gefunden:

Blutbleigehalt zwischen	45 und 50γ%
Harnbleigehalt zwischen	50 und 80γ/l
Speichelbleigehalt zwischen	30 und 100γ/l

Die bei diesen Personen festgestellten Blut- und Harnbleiwerte lagen also unterhalb der oberen Grenze der Norm von 50γ% für Blut und 80γ/l für Harn. Die gefundenen Speichelwerte entsprechen ungefähr den Harnbleiwerten und liegen wesentlich niedriger als der Blutbleigehalt.

In den vier Fällen von offensichtlicher Bleiexposition war gegenüber den deutlich erhöhten Blut- und Harnbleiwerten keine bezeichnende Erhöhung der Bleiwerte im Speichel festzustellen.

Somit scheint die Bestimmung des Bleigehaltes im Speichel nicht geeignet, zur Früherkennung einer Bleivergiftung herangezogen zu werden. Zwar ist für eine absolute Aussage das untersuchte Material noch zu gering, doch konnte in etwa der Normalwert für Blei im Speichel angegeben werden.

Weiterhin wurden 20 Gingivauntersuchungen vorgenommen. Die Probeexzissionen wurden an Leichen von Personen durchgeführt, die die Altersstufen von 2 bis 80 Jahre umfaßten, und bei denen ein Bleikontakt zu Lebzeiten

nicht ermittelt wurde. Die Todesursache waren Unfälle, Pneumonie und Selbstmord. In diesen Proben von 120 bis 300 mg konnte keine Bleistufe gemessen werden. Dieser Befund kann als Anhaltspunkt dafür gewertet werden, daß im Falle einer Bleistufe bei Gingivauntersuchungen tatsächlich an einen vorausgegangenen Bleikontakt gedacht werden muß.

V. Literaturverzeichnis

1. AUB, J.C.:
Bone metabolism studied by radioactive lead and radium.
Indian J. Child Health 3, 601 (1954)

2. BAADER, E.W.:
Gewerbekrankheiten.
Urban & Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1954

3. BARTH, E.:
Untersuchungen über den Bleigehalt der menschlichen Knochen.
Virchows Arch. path. Anat. 281, 146 (1931)

4. BAUER, S.:
Bleibestimmung im liquor cerebrospinalis von Leichen.
Med. Diss., Erlangen 1957

5. BRADLEY, J.E. und BESSMANN, S.P.:
Poverty, Pica and Poisoning.
Publ. Hlth. Rep. 73, 467 (1958)

6. BRANDT, H.H.:
Zur klinischen Problematik der Bleivergiftung.
Zeitschr. inn. Med. 12, 7 (1957)

7. BRÜNE, H.:
Die Bedeutung der basophilen Punktierung der Erythrozyten für die Frühdiagnose der Bleivergiftung.
Med. Diss., Tübingen 1955

8. BUCKUP, H.:
Die Wandlung der Berufskrankheiten.
Umschau 59, 161 (1959)

9. BURSTIN, M.:
Coliques de plombet appendicite.
Arch. Mal. prof. 20, 189 (1959)

10. CAROW, M.:
Ablagerung von Blei in den Zähnen bei chronischer Bleivergiftung.
Deutsche zahnärztl. Wochenschrift 45 (1910)
zit. SCHRANZ

11. DANGL, F., FRANK, O., LACHNIT, V.:
Bleisaumuntersuchungen im ultravioletten Licht.
Zentralblatt f. Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz 3, 6 (1953)

12. DANILOVIC, V. und DJUNSIC, M.:
Nephrites chron. provoquées par l'intoxication au plomb par voie digestive.
Presse méd. 65, 2039 (1957)

13. DENKLER, B.:
Zur Spezifität des Nachweises der δ-Aminolävulinsäure im Harn.
Med. Diss., Erlangen 1963

14. ELLENBOG:
Industr. Hyg. 1948
zit. LACHNIT, V.

15. ELSCHNIG:
zit. LACHNIT

16. FIEHE und KIPPER:
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 5 (1925)
zit. WEINIG

17. FLURY, F. und ZANGGER, H.:
Lehrbuch der Toxikologie.
Julius Springer Verlag, Berlin 1928

18. FORCHE, E.:
Polarographische Studien.
Med. Diss., Leipzig 1938

19. FRANKE, W.:
Die heutige Bedeutung und das klinische Bild der Bleivergiftung aus der Sicht des Gewerbearztes.
Med. Welt 2, 2229 (1963)

20. GROßDORFER, K.:
Grenzfälle der gewerblichen Bleivergiftung.
Zentralblatt für Arbeitsmedizin 9, 149 (1959)

21. HIPPOKRATES:
zit. LACHNIT

22. HOLSTEIN, E.:
Gegen die Bleigicht.
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 10, 327 (1940)

23. HOSCHEK:
zit. WEINNG

24. HUGOUNENG:
Arch. d'Anthrop. crimin. 14 (1889)
zit. WEINIG

25. KASAHARA, M.und NOSU, S.J.:
Der Bleigehalt in Knochen bei experimenteller Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Alters.
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp.Path.Pharmak. 177, 272 (1934)

26. KEHOE, R.A., THAMANN, F. und CHOLAK, J.:
Normal Absorption and Excretion of Lead.
J. Amer.med. Ass. 104, 90 (1935)

27. KOELSCH, F.:
Bleivergiftung und Zahnausfall.
Zentralbl. f. Arbeitsmed. u.Arbeitsschutz 9, 114 (1959)

28. KOETZING, K.:
Definition und Abgrenzung der anzeige- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten.
Zentralblatt f.Arbeitsmedizin u.Arbeitsschutz 9, 129 (1957)

29. KOTHNY, K.:
zit. LACHNIT

30. KOVALCHUCHENKO, N.A.:
Fatal poisoning by the products of gun-shot charge.
Sud. Med. Ekspert. 5, Nr. 1, 55 (1962)
Ref.: Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 54, 167 (1963)

31. KRATTER, J.:
Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweise.
Archiv f. Kriminalanthropologie u. Kriminalistik 17, 122 (1903)

32. LACHNIT, V.:
Bleivergiftung.
Handbuch der ges. Arbeitsmedizin von E.W. BAADER, Bd. II: Berufskrankheiten, 1. Teilband, Urban & Schwarzenberg Verlag Berlin-München-Wien 1961

33. LEHMANN:
zit. STETTENMEIER

34. LITZNER, St.:
Bleispiegelwerte im Blut bei gesunden Arbeitern einer Bleifarbenfabrik.
Med. Welt 51, 2687 (1961)

35. LÖRENCZY-LANDGRAF:
zit. SCHRANZ

36. MACHLE, W.:
Tetraaethyl lead intoxication and poisoning by related compounds of lead.
J. Amer. med. Ass. 105, 578 (1935)

37. MALLINS und JENKINS:
zit. LACHNIT

38. MAUZERALL, D. und GRANICK, S.:
The occurence and determination of δ-amino-laevulic acid and porphobilinogen in urine.
J. Biol. Chem. 219, 435 (1956)

39. MINKER, M.A.:
Über die Schwächung der Kaumuskelkraft bei Berufskrankheiten.
D. Mschr. f. Zhkde. 9, 453 (1928)

40. MOESCHLIN, S.:
Klinik und Therapie der Vergiftungen.
3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959

41. NAEGELI:
zit. SCHRANZ

42. OFFERMAN, E. und ROSENMUND, H.:
Helvet. Chim. Acta.(zit. WEINIG)

43. OLIVER:
Industrial lead poisoning.
Bull. of the bureau of labor, Nr. 95, Washington 191

44. PARACELSUS:
zit. LACHNIT

45. PLENKERS, L.:
Kasuistische Beiträge zu den besonders in der Mundhöhle auftretenden Symptomen der Bleivergiftung.
Med. Diss., Würzburg 1937

46. PLINIUS:
zit. LACHNIT

47. PORTHEINE, F.:
Zur Frage des quantitativen Bleinachweises im Blut.
Klin. Wschr. 30, 83 (1952)

48. RAMAZZINI, B.:
zit. LACHNIT

49. REINL, W.:
Über den jetzigen Verlauf der Bleivergiftungen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Nordrhein.
Zentralbl. f.Arbeitsmed.u.Arbeitsschutz 4, 102 (1954)

50. RICKLIN, W.:
Beitrag zur Bewertung des Bleigehaltes im Blut.
Med. Diss, Zürich 1952

51. SCHELLER, H.:
Neurologie, II. Teil.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953

52. SCHNIEWIND:
VJSCHR. gerichtl. Med. 21 (1862)

53. SCHRANZ, D.:
Törvenyszeki stomatologia.
Selbstverlag, Budapest 1944

54. SCHWARZBACH, W. und SCHWERD, W.:
Klinische und quantitative chemische Befunde
bei akuter Bleivergiftung.
Arch. Toxikol. 20, 173 (1963)

55. SCHWERD, W.:
Bleibefunde bei tödlichen Bleivergiftungen.
Arch. Toxikol. 18, 177 (1960)

56. SEGHINI, C.:
La medicina di lavoro 1941
(zit. SCHRANZ)

57. SEIFERT, P.:
Bleivergiftung u. Laboratoriumsbefunde.
Zentralblatt Arbeitsmed. 1, 99 (1951)

58. SHIELS, D.O.:
The elimination of lead in sweat.
Australian Annals Med. 3, 225 (1954)

59. SONKIN, N.:
Stippling of the retina; a new physical sign in the early diagnosis of lead poisoning.
The New England Journal of Med. 269, 779 (1963)

60. STEIN, R.:
Die Bleikrankheit - Ursachen, Auftreten und Bekämpfung.
Bergakademie 6, 200 (1954)

61. STEVENSON:
Guy's Hosp. Rep. 1884
zit. WEINIG

62. STETTENMEIER, A.:
Die Bleivergiftung unter Berücksichtigung der Mundhöhle.
Med. Diss., München 1937

63. TELEKY, L.:
Gewerbliche Vergiftungen.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955

64. UNSELD, D.W.:
Moderne Therapie der Bleivergiftung.
Med. Welt 2, 1403 (1963)

65. VIGLIANI, E.C.:
Treatment of lead colic with cortisone.
Arch. industr. Hyg. 10, 491 (1954)

66. WEINIG, E., NEUGEBAUER, G. und NEUGEBAUER, I.:
Polarographische Bleibestimmung in Blut und Harn.
Archiv f. Hygiene und Bakteriologie 193, 551 (1955)

67. WEINIG, E.:
Die Polarographie im Dienste der Strafrechtspflege.
Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 37, 322 (1942)

68. WEINIG, E. und BÖRNER, B.:
Über den normalen Bleigehalt der menschlichen Knochen.
Arch. Toxikol. 19, 34 (1961)

Zum Schluß der Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Dr. E. Weinig für die Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Privatdozentin Dr. Dr. M. Geldmacher-v.Mallinckrodt für die zahlreichen Anregungen und für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Für die tatkräftige Unterstützung bei den praktischen Versuchen sei Herrn Hauptpräparator O. Opitz herzlich gedankt.

Lebenslauf

Als Sohn des Zahnarztes Dr. Ewald Brückner und seiner Ehefrau Else Brückner, geborene Sommer, wurde ich am 24.1.1936 in Nürnberg geboren. 1942 trat ich in die Volksschule in Nürnberg ein. Von 1943 bis 1947 besuchte ich die Volksschule in Rückersdorf (Mittelfranken). Anschliessend wechselte ich in das Neue Gymnasium in Nürnberg über, wo ich 1957 die Reifeprüfung ablegte. Im Herbst 1957 begann ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen das Studium der Zahnheilkunde. Hier legte ich im Herbst 1963 das Staatsexamen ab. Seit Oktober 1963 bin ich an der Klinik und Poliklinik für Zahn- Mund- und Kieferkranke der Universität Erlangen als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle auf der prothetischen Abteilung tätig.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck
- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -